Ueber den Tod durch

Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kypho-Scoliose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

unter dem Präsidium

des Herrn Professors Dr. **O. Bollinger**

der medicinischen Facultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Kurzak
prakt. Arzt aus Schlesien.

MÜNCHEN.
Buchdruckerei von J. B. Grassl, Göthestrasse 12.
1883.

Ueber den Tod durch

Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kypho-Scoliose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

unter dem Präsidium

des Herrn Professors Dr. **O. Bollinger**

der medicinischen Facultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Kurzak
prakt. Arzt aus Schlesien.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

MÜNCHEN.
Buchdruckerei von J. B. Grassl, Göthestrasse 12.
1883.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554602_0122

Als Ursache der Hypertrophie eines jeden Muskels, in specie des Herzmuskels muss in letzter Instanz stets eine längere Zeit hindurch bestehende, erhöhte Thätigkeit d. h. eine in Folge von stärkerer Innervation gesteigerte Contraction desselben angenommen werden. Dieser verstärkte Impuls geht bei den willkürlichen Muskeln vom Willen aus, beim Herzen ist es eine Reflexauslösung.

Durch die kräftigeren Contractionen eines Muskels wird demselben eine grössere Blutmasse zugeführt, indem jede einzelne Contraction das venöse Blut hinauspresst, jede Erschlaffung eine entsprechend stärkere Füllung der Capillaren mit arteriellem Blut zur Folge hat. Der grössere Stoffverbrauch bei einer gesteigerten Thätigkeit wird daher durch vermehrten Zufluss von Nährungsmaterial und Sauerstoff übercompensirt und dadurch eine Volumszunahme ermöglicht.

Nach **Rindfleisch***) soll die Volum'szunahme des Herzmuskels durch Spaltung der Muskelzellen zu Stande kommen, während **Hepp, Friedreich***) u. a. dieselbe durch Dickenzunahme der Primitivfasern erklären. Jedenfalls ist das charakteristische Merkmal jeder echten Hypertrophie, die **Lallemand** auch Hypersarkosis genannt hat, eine Vermehrung und Vergrösserung der contractilen Muskelfasern und somit erhöhte Leistungsfähigkeit, zum Unterschied von jener Muskelverdickung, die durch Bindegewebswucherung hervorgebracht wird.

Alle echten Hypertrophien des Herzens sind wahre Arbeitshypertrophien. Sie werden hervorgerufen durch abnorme

---

*) Rindfleisch, Hepp, Friedreich: citirt nach Schrötter in Ziemssen's Hdb. Bd. VI. S. 227.

Wiederstände in der Blutbewegung (**Rindfleisch.***) Diese Wiederstände liegen nun entweder in den Gefässröhren, oder im Herzen selbst oder in ganzen Gefässgebieten.

Zur Hypertrophie des linken Ventrikels führen auf diese Weise vor Allem die Klappenfehler des linken Herzens, mag nun die abnorme Füllung des letzteren durch Klappeninsufficienz oder durch Stenose der Ostien vermittelt sein (**Niemeyer.****) Ferner führt eine regelwidrige Enge des ganzen Aortensystem's, wie sie nach **Rokitansky** häufiger beim weiblichen Geschlecht vorkommt, zur Hypertrophie des linken Ventrikels, ebenso Stenosen und Aneurysmen der Aorta, besonders, wenn sie sich nahe dem Herzen befinden.

Die Ursachen, welche zur Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels führen, haben nach **Dusch***** zunächst die Wirkung, den Blutdruck im Hohlvenensystem und rechten Vorhof und damit die Füllung des rechten Ventrikels zu steigern. Hier bilden Klappenfehler oder Verengerungen der Ostien bei der Seltenheit dieser Affectionen am rechten Herzen nur einen kleinen Bruchtheil der Ursachen der Hypertrophien des rechten Ventrikels.

Die Hauptrolle spielen hier die **Kreislaufshindernisse im Gebiete der Arteria pulmonalis.** „Dieselben beruhen, ausser den seltenen Aneurysmen der Lungenarterie, den erworbenen Communicationen zwischen Lungenarterie und Aorta und den Geschwülsten, welche die Lungenarterie comprimiren, fast ausschliesslich auf ausgebreiteter Obliteration und Verödung der Lungencapillaren, wie solche aus chronischem Lungenemphysem, chronischer interstitieller Pneumonie und Bronchieectasien hervorgehen, oder durch den Druck grosser, pleuritischer Exsudate auf die Lungen und **durch mangelhafte Entwickelung der letzteren in Folge von Verengerung des Brustraumes durch starke scoliotische Verkrümmungen der Wirbelsäule** herbeigeführt werden.“ (**Dusch** s. oben.)

*) Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre 1878 Seite 191.
**) Niemeyer, Lehrb. d. Pathol. u. Therapie 1879. Bd. I. S. 326.
***) Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868. S. 113 u. f.

Die **Rückgratsverkrümmungen** spielen nun eine ziemlich bedeutende Rolle als aetiologische Momente der Hypertrophie des rechten Ventrikels, da sie so häufig und speciell beim weiblichen Geschlecht gefunden werden.

Der physiologische Zusammenhang zwischen Kyphoscoliose und Hypertrophie ist folgender: Die Kyphoscoliose hat für's erste nothwendig eine Verkürzung der Brust-, Bauch- und Beckenhöhle im vertikalen Durchmesser zur Folge, indem durch die kyphotische Knickung die Endpunkte der Wirbelsäule sich einander nähern. Zweitens wird durch die scoliotische Seitwärtskrümmung der Schwerpunkt des Körpers aus der Mittellinie gerückt. Um nun den Schwerpunkt wieder in die Mittellinie zu verlegen d. h. um aufrecht gehen und stehen zu können, werden ausser secundärer oder compensatorischer Lordose und Scoliose des Rückgrates sich an allen Adnexen der Wirbelsäule compensatorische Veränderungen herausbilden müssen.

Uns interessiren hier hauptsächlich die Veränderungen des Brustkorbes. Daran betheiligen sich alle den Thorax zusammensetzenden Gebilde. **Die Wirbelsäule** erleidet bei jeder einigermassen entwickelten Scoliose eine Torsion (Strophosis), indem die Körper derjenigen Wirbel, die an der Verkrümmung theilnehmen, in die Convexität des Bogens hineingedrängt erscheinen, als ob sie sich um eine vertikale Achse gedreht hätten. (**Albert***) Die **Rippen** verlaufen auf der convexen Seite zuerst nach hinten, biegen dann plötzlich, mitunter unter einem spitzen Winkel, nach vorn um und verlaufen gradlinig zum Sternum; daher die Höckerbildung und Abflachung des vorderen Rippenbogens. Auf der concaven Seite verlaufen die Rippen in einem stark gekrümmten Bogen zum Sternum (**König****).

Aus dieser Missbildung und Umgestaltung des Thorax ergeben sich nun nach **Albert*****) folgende Dimensionen des Brustraumes. Auf der Seite der Convexität ist der senkrechte

*) Albert, Lehrb. d. Chirurgie 1878. Bd. II. S. 121.
**) Koenig, Lehrbuch. d. Chirurgie. Bd. II.
***) Albert s. oben. S. 124.

und antero-posteriore Durchmesser etwas vergrössert, der quere jedoch wegen des Hineinragens der Wirbelsäulenkrümmung bedeutend verkleinert, auf der Seite der Concavität ist das Verhältniss ein umgekehrtes.

Aus der Kyphoscoliose resultirt daher in zweiter Linie eine bedeutende **Verengerung** der Brusthöhle. Diese Verengerung hat natürlich einen um so nachtheiligeren Einfluss auf die in ihr liegenden Organe, je eher sie zu Stande kommt, d. h. je jünger das befallene Individuum ist: denn bei einem jungen Individuum sind die Gelenke geschmeidig, die Rippen elastisch und biegsam; die compensatorischen Formveränderungen des Thorax werden sich daher in kurzer Zeit und in genügender Weise bilden können.

Für unsere Zwecke sind daher vor Allem in aetiologischer Beziehung von Belang die rhachitische und die sogenannte habituelle Scoliose. Die narbigen und rheumatischen Scoliosen sind eine grosse Seltenheit und die Scoliosis empyematica nach einem unilateralen pleuritischen Exsudat entwickelt sich gewöhnlich in einem höheren Lebensalter. Die **rachitische Scoliose** entwickelt sich dagegen gewöhnlich in den ersten Lebensjahren und entsteht durch frühzeitiges, aufrechtes Sitzen und nach **Eulenburg*** auch durch unzweckmässiges Tragen am linken Arm der Kindsmagd, indem dabei das muskelschwache an rhachitischer Knochenerweichung leidende Kind für seinen durch den schweren Kopf noch mehr belasteten Rumpf eine Stütze sucht und dieselbe findet, indem es sich an die Wärterin anschmiegt, dabei muss es eine nach links gerichtete Wirbelsäulenverkrümmung erleiden.

Die **habituelle Scoliose** kommt vom 6. bis 7. Lebensjahre an bei vielen Kindern, insbesondere bei Mädchen, vor. Ihre Entstehungsursache ist noch vollständig dunkel. Die einen nehmen an, dass sie sich aus einer Steigerung der im Dorsalsegment vorkommenden physiologischen Krümmung entwickelt, andere (**Malgaigne***) lassen sie durch Bändererschlaffung einer Seite entstehen, noch andere (**Guérin, M. Eulenburg, Stromeyer****)

*) Eulenburg, citirt nach Albert: Lehrb. d. Chirurg. Bd. II S. 123.
**) Citirt nach Albert, Lehrb. d. Chirurg. Wien 1878 Bd. II S. 127 u. f.

suchen den ersten Ursprung in einer einseitigen stärkeren Contraction der Rückenmuskulatur.

Aus der Missgestaltung des Thorax in Folge von Kyphoscoliose ergeben sich nun folgende Nachtheile für die Brustorgane:

1) Compression derselben oder einzelner Theile davon.

2) Beschränkung ihrer normalen Bewegung.

Die Compression wird natürlich an den Lungen, als dem nachgiebigsten Brusteingeweide am deutlichsten zum Ausdruck kommen und eine mangelhafte Entwicklung zur Folge haben, da sie diese Wirkung auf die Lunge von Jugend auf ausübt. Durch den daraus resultirenden Ausfall eines Theils des Capillargefässnetzes und den erhöhten Druck in der Pulmonalarterienbahn werden daher für den rechten Ventrikel abnorme Widerstände geschaffen, die derselbe nur durch Hypertrophie seiner Muskelfasern überwinden kann.

Die beschränkte Bewegung der Brusteingeweide hat vor Allem eine Verminderung des Gaswechsels und dadurch weiterhin eine Herabsetzung des allgemeinen Stoffwechsels zur Folge; die davon betroffenen Individuen sind daher gewöhnlich schwächlich, zu einer grösseren, körperlichen Arbeit untauglich. Aber auch das Herz kann, besonders bei linksseitiger Kyphoscoliose durch die Raumbeschränkung in seiner Bewegung gehindert sein und die Folge davon ist nach **Traube***) eine stärkere Contraction und somit compensatorische Hypertrophie des Herzens. Durch die obenerwähnte mangelhafte Decarbonisation wird weiterhin das bereits hypertropische Herz mit einem Blute gespeist, das im Verhältniss zu der zu leistenden Arbeit zu wenig Sauerstoff enthält; dadurch ist, wie weiter unten näher erörtert werden soll, zugleich die Bedingung zur fettigen Atrophie gegeben.

Diesen Erörterungen lasse ich nun einen Fall von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei einem mit hochgradiger Scoliose und Verbildung des Brustkorbes behafteten Individuum, den **Traube** in seinen Beiträgen zur Physio-

*) Traube, Beiträge zur Physiologie und Therapie Pathologie. 1879 Bd. III Seite 357.

logie und Pathologie 1879 Bd. III S. 354 beschreibt, im Auszug nachfolgen:

Traube schreibt: „Nachdem durch Hinzutreten eines Kartarrhs der Luftwege die Compensation gestört worden, trat unter Erscheinungen einer Haemorrhagia cerebri der Tod ein.

Die Autopsie ergab folgenden Befund:

1) Beträchtliche, aber nur in Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bestehende Vergrösserung des Herzens — das Muskelfleisch des rechten und linken Herzens fettig entartet. —

2) Die Lungen sind klein, an mehreren Stellen atelektatisch.

3) In der Arteria vertebralis sin. findet sich ein altes wandständiges im Innern erweichtes Gerinnsel von braunrother Farbe. —

Beide Hemisphären enthalten eine Anzahl kleiner Erweichungsheerde. —

4) Stauungsniere. Stauungsleber.

Epikrise.

Der Entwicklungsgang der Krankheit war offenbar folgender:

„Die hochgradige Kyphoscoliose war zunächst die Ursache, dass verschiedene Theile der Lungen atelektatisch wurden; theils unmittelbar in Folge dieser Atelektasen einerseits, theils unmittelbar in Folge der Raumbeengung des Thorax andrerseits entstanden abnorme Widerstände für den durch die Lunge circulirenden Blutstrom, welche zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels führten. Mit der Entwicklung des Kartarrhs der Luftwege aber wurde die Summe der vorhandenen Widerstände um ein Erhebliches und zwar ziemlich rasch vermehrt. —

Auf diese Weise kam es zur Stauung des Blutes im Venensystem und zu beträchtlicher Störung des Lungengaswechsels. In Folge dessen erhielten die Coronararterien sauerstoffarmes Blut, welches zur Ernährung des Herzmuskels, insbesondere aber des übermässig angestrengten rechten Ventrikels nicht hinreichte. Und so entstand eine moleculäre Veränderung der Muskelprimitivbündel desselben.“

Es sei mir nun gestattet, drei ähnliche Fälle von Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kyphoscoliose zu beschreiben, die kurz nach einander im pathologischen Institut zu München zur Beobachtung kamen; dieselben zeigen einige Abweichungen von dem Traube'schen Fall, sind aber vor Allem dadurch interessant, dass trotz vollkommener, anatomischer Integrität des Herzmuskels die Todesursache doch nur im Herzen gesucht werden musste.

Herrn Professor **Bollinger** spreche ich hier für die gütige Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank aus. Die Krankengeschichten, die zum besseren Verständniss so ausführlich wie möglich wiedergegeben sind, verdanke ich der Freundlichkeit der Herren Geheimrath **Dr. v. Gietl**, Obermedizinalrath **Dr. v. Ziemssen** und **Dr. Zaubzer**, Direktor des Krankenhauses rechts der Isar, auf deren Abtheilungen die Fälle in Behandlung waren.

I. Fall.

Wohlketzeder Lina, 38 Jahre alt, will in ihrer Jugend stets gesund gewesen sein; vor drei Jahren stellte sich spontan Wassersucht ein und zwar sollen sämmtliche Gliedmassen Leib und Oberkörper stark angeschwollen gewesen sein; sie wurde zweimal punktirt. Die Anschwellung ging hierauf zurück und Patientin hat sich bis Oktober vorigen Jahres subjectiv ganz wohl befunden. Von da an wurde sie zusehends schwächer, litt an Appetitlosigkeit, hatte häufig Athembeschwerden und Herzklopfen und war die ganze Zeit über bettlägerig, vor vier Wochen schwollen die Unterextremitäten wieder an; der Urin wurde spärlicher und es stellten sich profuse Diarrhöen ein. In früheren Jahren hat sie acht normale Geburten durchgemacht. Hereditäre Phtisisbelastung fehlt.

Patientin kam am 29. Januar 1882 in's Krankenhaus l. J. auf die II. medinische Abtheilung mit folgenden status:

Die Kranke ist von schwächlichem Körperbau, Hautdecken sind blass. Zunge ziemlich trocken, belegt, Puls klein, weich, von mittlerer Frequenz, Temperatur subnormal. Hals lang, Thorax abgeflacht. **Hochgradige Scoliose** der unteren

Brust- und oberen Lendenwirbelsäule nach rechts mit starker Ausbuchtung der unteren rechten Thoraxhälfte und Abflachung des hinteren Rippenbogens. Leib ist aufgetrieben, ödematös, Anasarka an den Lenden, den Nates und in hohem Grade an der ganzen Unterextremität.

Beide **Lungenspitzen** geben leicht gedämpften Schall, überhaupt sind die Zeichen einer Spitzeninfiltration und einer auf beide Lungen verbreiteten Bronchitis vorhanden. **Herzdämpfung** ist besonders im Breitendurchmesser enorm vergrössert, reicht nach rechts zwei Finger breit über den rechten Sternalrand, nach links bis fast in die vordere Axillarlinie und nach oben bis zum zweiten Rippenknorpel. Spitzenstoss ist diffus. An der Spitze hört man ein leises systolisches, an der Basis ein nicht constantes diastolisches Geräusch.

Milzdämpfung ist nicht deutlich zu begrenzen, scheint jedoch vergrössert zu sein.

Leberdämpfung ist nicht vergrössert.

Harn ist dunkel, trüb, sauer reagirend, von starkem Eiweissgehalt.

1. Februar. Patientin hat mehreremals grössere Mengen grünlicher Flüssigkeit mit Schleim vermischt erbrochen. Abends wird sie pulslos, soporös, es stellt sich Trachealrasseln ein und $9^1/_4$ Uhr Abends erfolgt der Tod.

Sectionsbericht.*)

Die Section wurde am 2. Februar 1882, 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Aeusseres. Ziemlich kleine Leiche, mässige Todenstarre, Fettpolster geschwunden. Die untere Brust- und obere Lendenwirbelsäule zeigt starke rechtsseitige Skoliose. Länge 1.54 m. Gewicht 54 Kgr.

Respirationsorgane. Lungen allseitig verwachsen. In den beiden oberen Lappen einzelne cirrhotische Heerde in unregelmässiger Anordnung, rechts grössere und kleinere Kalkheerde Aus den Bronchien entleert sich eine schmierige, weisse Masse.

*) Sections-Journal Nr. 56 1882.

Das übrige Gewebe ist blutreich und von normalem Luftgehalt. Mittel- und Unterlappen sind blutreich, überall lufthaltig. Gewicht der linken Lunge 425 gr.

Circulationsapparat. Herzbeutel liegt mehr als Handtellergross frei vor und ist allenthalben mit der Umgebung verwachsen: im Herzbeutel viel Serum: rechter Vorhof gefüllt rechter Ventrikel starrwandig, seine Wand so dick, wie die des linken Ventrikels; Tricuspidalis für drei Finger durchgängig. Klappenapparat intact. linke Kammer normal weit. Muskelsubstanz blassbraun, wie rechts. Endocard leicht getrübt. Papillarmuskeln kleiner als die des rechten Ventrikels. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Klappen selbst vollständig normal. Die Maasse sind folgende:

Höhe des Ventrikels r. 10,5 l. 9,5.
Pulmonalumfang 7,3, Aortenumfang 6,2.
Ventrikeldicke r. 1,1, l. 1,1
Gewicht 370.

Bauchorgane. Milz etwas vergrössert, derb. Kapsel verdickt, Schnittfläche dunkel, blauroth.

Rechter Leberlappen durch zahlreiche, feste Spangen mit der Umgebung verwachsen. Leber im Allgemeinen etwas verkleinert, Kapsel verdickt und getrübt. Oberfläche höckerig, Parenchym schneidet sich derb, Schnittfläche muskatnussfarben, wobei die hellen Partieen die dunklen beträchtlich überwiegen. In der Gallenblase eine grössere Anzahl pyramidenförmiger, weisser Gallensteine und eitriger Schleim.

Harn- und Geschlechtsorgane. Fettkapsel der linken Niere stark ödematös, capsula fibrosa fest verwachsen, mehrfach getrübt. Niere schneidet sich derb, das Parenchym ist allenthalben cyanotisch. Rechte Niere verhält sich durchaus ebenso.

Die Venen, welche vom rechten Ovarium ausgehen, beträchtlich erweitert. Rechtes Ovarium atrophisch. Uterus schneidet sich derb, die Schleimhaut ist blutig infiltrirt und mit Blut belegt.

Verdauungstractus. Magen beträchtlich ausgedehnt, enthält fast $^1/_2$ Liter einer schwarzbraunen Flüssigkeit. Das End-

theil des Ileum beträchtlich contrahirt, der Inhalt desselben gelblich schleimig, die Schleimhaut hyperaemisch, ebenso die des Coecum und Colon ascendens. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Microscopischer Befund des Herzens. Viele Muskelfasern sind mit kleinen Fetttröpfchen durchsetzt, die Mehrzahl jedoch intact, und selbst an den afficirten ist meistens die Querstreifung noch deutlich erhalten.

Anatomische Diagnose.

Scoliose der unteren Brustwirbelsäule nach rechts, der oberen Lendenwirbelsäule nach links, excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Lobuläre Cirrhose der Oberlappen der Lunge Muskatnussleber, Stauung in Milz, Nieren. Ascites, Anasarka der unteren Extremität.

II. Fall.

Hartwig Julius, Säcklergeselle, 27 Jahre alt, kommt am 19 Mai 1881 mit hochgradiger Dyspnoe in's Krankenhaus l. I. auf die I. medicinische Abtheilung. Er giebt an, früher nie krank gewesen zu sein; erst seit 3—4 Jahren wird er von Husten, Auswurf und Nachtschweiss geplagt, seit 6 Wochen klagt er über Brustbeschwerden, heftige Diarrhöen und Appetitlosigkeit. Eltern sollen gesund sein.

Status praesens. Aeusserst rhachitisches Individuum von kleinem Wuchse mit ausgeprägtem pectus carinatum und hochgradiger Kyphoscoliose nach links, mit Verkürzung der Wirbelsäule auf die Hälfte, Gesicht und Extremitäten cyanotisch. Auf beiden Lungen Rasselgeräusche.

20. V. 81. Livide Gesichtsfarbe, Lippen cyanotisch, Extremitäten kühl, Radialpuls kaum zu fühlen, feinblasiges Rasseln und Knistern auf beiden Lungen. Trachealrasseln, Erbrechen nach dem Kaffee.

21. V. Herzthätigkeit verhältnissmässig gut, Töne voll, kräftig, ohne Geräusche. Cyanose. Extremitäten kalt. Athmung theils abgeschwächt. Urin braungrün, trüb, sauer, enthält viel Eiweiss und etwas Gallenfarbstoffe; mikroskopisch zahlreiche Harnsäurecrystalle, amorphes, harnsaures Natron und sehr viel Bacterien.

22. V. Status idem; Herzthätigkeit verhältnissmässig sehr kräftig.

23. V. Cyanose. Tod trat 11 Uhr Nachts plötzlich ein.

Sectionsbericht.*)

Die Section wurde gemacht am 24. Mai 1881, 11 Stunden nach dem Tode.

Aeusseres. Kleine männliche Leiche; Fettpolster geschwunden. Extremitäten und Schleimhäute stark cyanotisch, leichtes Anasarka der Füsse, Hände und des Gesichts. Bedeutende Kyphoscoliose nach links. Länge der Leiche 1,43 m. Gew. 41½ Kgr.

Respirationsorgane. Im rechten Pleurasack ungefähr ½, im linken ¼ Liter seröser Flüssigkeit. Linke Lunge nach oben und gegen das Zwerchfell leicht adhaerent, rechte Lunge an der Spitze leicht verwachsen. Im Kehlkopf und Trachea grosse Mengen von Eiter mit blutigem Schleim vermischt. Schleimhaut stark verdickt, zeigt bis in die Bronchien hinein kleine Ecchymosen. Schilddrüse leicht vergrössert.

Rechte Lunge weich, ziemlich blutreich, allenthalben lufthaltig, an den Rändern emphysematisch. Im Unterlappen eine lobuläre Infiltration. **Linke Lunge** collabirt, viel anämischer als die rechte, überall lufthaltig und ohne die geringste Degeneration. Gewicht beider Lungen 750 gr.

Circulationsorgane. Herzbeutel liegt im Umfange eines Handtellers frei vor; in demselben ca. 40—50 gr. seröser Flüssigkeit. Herz im Breitendurchmesser bedeutend vergrössert. Linker Ventrikel und Vorhof vollständig leer, Lumen sehr klein, Klappen intact. Rechtes Herz mit dickflüssigem Blut strotzend gefüllt, Höhle des Ventrikels stark erweitert, Wandung um das Doppelte verdickt; ostium atrioventriculare für 3 Finger durchgängig, Klappen intact; an der Spitze des Ventrikels und im Herzohr wandständige, zum Theil erweichte Thromben. Die Maasse sind folgende:

Höhe des Ventrikels r. 9,0 l. 7,5.

Pulmonalumfang 8,0 Aortenumfang 7,0.

Ventrikeldicke r. 0,8, l. 1,3.

Gewicht 400 gr.

*) Sections-Journal Nr. 197. 1881.

Verdauungstractus. Am Zungengrund dunkelblaue Färbung, die Balgdrüsen geschwellt, aus den Tonsillen entleert sich auf Druck dicker Schleim. Uvula ebenfalls geschwellt.

Im Magen ca. $^1/_8$ Liter graurothlicher mit Blut gemischter Flüssigkeit. Magenschleimhaut zeigt zahlreiche Ecchymosen und fleckige Trübungen. Im Darm ebenfalls schleimig-blutige Flüssigkeit.

Bauchorgane. Milz an den Rändern etwas gelappt, sehr blutreich, ziemlich derb. **Leber** verkleinert, auf der Schnittfläche deutliche Muskatnussfarbe. Gallenblase enthält eine mässige Menge dunkler, dickflüssiger Galle.

Nierenkapsel leicht abziehbar. Parenchym schneidet sich derb, Rinde und Mark deutlich abgegrenzt; das Gewebe ziemlich blutreich.

Die **microscopische Untersuchung** ergab vollständige Intactheit der Herzmuskelfasern.

Anatomische Diagnose.

Hochgradige excentrische Hypertrophie des rechten Herzens, wandständige Thromben z. Th. im Zerfall im rechten Herzen, Stauungsleber, Stauungsnieren. Stauung im Magendarmkanal, allgemeiner Hydrops, hochgradige Kyphoscoliose.

III. Fall.

Forstner Rosina, ledige Näherin, 19 Jahre alt, trat am 27. April 1881 in's Krankenhaus r. I. ein und starb plötzlich am 13. Juni 1881. Leider liegt von diesem Falle eine etwas ausführliche Krankengeschichte nicht vor. Kurze Notizen geben nur an, dass Patientin früher nie erheblich krank gewesen sein will und dass sie das Krankenhaus jetzt wegen eines spontan aufgetretenen Hydrops aufgesucht hat. Ausserdem waren nur noch Symptome einer ausgebreiteten, leichten Bronchitis mit wenig Husten vorhanden.

Sectionsbericht.*)

Die Section wurde gemacht am 14. Juni 1881, 31 Stunden nach dem Tode.

*) Einlaufs-Journal Nr. 332, 1881.

Aeusseres. Kleine Leiche, Muskulatur schwach entwickelt, Fettpolster geschwunden. Mässige Starre, massenhafte Todtenflecke, Haut am grössten Theil des Körpers, bes. rückwärts blauviolett verfärbt. Hochgradige Kypho-Scoliose nach rechts. Die grösste Pominenz befindet sich in der Mitte der Brustwirbelsäule und wird durch die Rippen gebildet. Die Verkrümmung bildet beinahe einen rechten Winkel. Der unterste Theil der linken Brusthöhle bildet einen nach aussen offenen Bogen. Extremitäten und Labien sind leicht ödematös; Blut allenthalben auffallend dick und theerartig.

Schädelhöhle. Pacchionische Granulationen stark entwickelt, durchdringen an einer Stelle beinahe erbsengross das äussere Schädeldach. Gehirn blutreich, consistent; in den Hirnventrikeln ziemlich viel Flüssigkeit.

Respirationsorgane. In der Brusthöhle je 2—300 Grm. Serum. An der Pleura keine Entzündungserscheinungen neueren Datums. Linke Lunge an der Spitze leicht verwachsen, rechte nirgends adhaerent. Das Lungenparenchym äusserst blutreich, überall lufthaltig, ohne die geringsten krankhaften Erscheinungen. In den Bronchien zäher Schleim.

Circulationsapparat. Herzbeutel enthält ungefähr 100 Grm. seröser Flüssigkeit. Herz ist im Breitendurchmesser bedeutend vergrössert. Rechter Vorhof strotzend gefüllt, linker leer. Rechter Ventrikel bedeutend dilatirt und hypertrophisch. Linke Kammer von normaler Grösse. Muskulatur dunkel, derb; sämmtliche Ostien von normaler Weite, Klappenapparat vollständig frei. Die Masse sind folgende:

Ventrikelhöhe r. 9,5. l. 8,0.

Pulmonalumfang 7,0, Aortenumfang 6,0.

Ventrikeldicke r. 1,0, l. 1,2.

Verdauungstractus. Im Magen schwärzlich-röthliche Flüssigkeit; die Schleimhaut des ganzen Intestinaltractus hyperaemisch; Mesenterialdrüsen markig infiltrirt.

Bauchorgane. In der Bauchhöhle viel freie Flüssigkeit; **Milz** von normaler Grösse. derb; der Durchschnitt äusserst dunkel, speckig. **Leber** von normaler Grösse und Zeichnung.

Nieren dunkel, Kapsel leicht abziehbar.

Mikroscopisch zeigt der Herzmuskel keine fettige Degeneration.

Anatomische Diagnose.

Kyphoscoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Hydrops universalis, Stauungsleber und Stauungsnieren. Magendarmcatarrh. Bronchialcatarrh.

In allen diesen Fällen bedarf es erst keines weitläufigen Beweises, dass sich die Hypertrophie des rechten Ventrikels in der oben erörterten Weise aus der Rückgratsverkrümmung entwickelt hat; im ersten Falle spielt die geringe Affection beider Lungenspitzen eine so nebensächliche Rolle neben der Kyphoscoliose, dass sie überhaupt keine Würdigung verdient, in höherem Grade schon die acht Geburten; in den beiden anderen Fällen finden sich ausser der Wirbelsäulenverkrümmung überhaupt keine Anhaltspunkte für die Hypertrophie des rechten Ventrikels. Ueber die Entstehungsweise dieser Rückgratsverkrümmungen liess sich in allen drei Fällen nichts eruiren. Jedenfalls fällt die Zeit der Entstehung in die früheste Jugend und es kann mit der grössten Wahrscheinlichkeit die rhachitische Knochenerweichung als Ursache angenommen werden, zumal an allen drei Individuen deutliche Zeichen einer früheren, rhachitischen Erkrankung nachweisbar waren.

Auffallend ist die relativ gute Entwickelung der Lungen in allen drei Fällen. Von einer bedeutenden Verödung des Lungengewebes ist keine Spur vorhanden. Es muss also der durch die Verengerung des Thorax geschaffene Druck nicht so stark gewesen sein, um einen grösseren Theil der Lunge atelektatisch und dadurch functionsunfähig zu machen, wohl aber genügend, um die Füllung der Lungencapillaren bedeutend zu erschweren und dadurch ein Hinderniss für die Blutbewegung des kleinen Kreislaufes zu setzen, in Folge dessen sich die Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickelt hat.

Fasst man nun den ganzen Krankeitsverlauf, die Krankheitssymptome dieser drei Fälle näher in's Auge und vergleicht sie mit den Sectionsbefunden, so erhält man aus letzteren

keine genügende Erklärung für die intra vitam beobachteten Störungen des Organismus, vor Allem aber keinen positiven Anhaltspunkt für den plötzlicheu Tod.

Die Krankheitssymptome bestanden in allen drei Fällen nur in Stauungserscheinungen; wir finden mässiges Anasarka der Unterextremitäten, einen leichten Ascites, diffuse Bronchitis, Catarrhe sämmtlicher Schleimhäute und des ganzen Intestinaltractus mit profusen Diarrhöen, Stauungsniere mit starkem Eiweissgehalt des Urins, Dyspnoe, eine leichte Anschwellung der Schilddrüse und Cyanose der Hautdecken, Erscheinungen, die alle auf eine Stauung im Venensystem hindeuten.

Bei dem Vorhandensein einer Herzvergrösserung lag nun der Gedanke nahe, dass die Stauung durch eine Abnahme der Leistungsfähigkeit des hypertrophischen, rechten Herzen's in Folge von fettiger Degeneration des Muskels bedingt sei, obwohl der Objectivbefund vom Herzen nicht derartig war, wie man ihn bei einem degenerirten Herzen zu finden gewohnt ist; er bestand einzig und allein in einer Vergrösserung des Herzen's im Breitendurchmesser, der Herzstoss selbst war verhältnissmäsig kräftig, ebenso die Töne kräftig und rein.

Um so auffallender ist daher der negative Befund am Sectionstisch. Schon macroscopisch sah der Herzmuskel in allen drei Fällen vollständig normal aus, hatte eine dunkelbraune Farbe, welche auch nicht im entferntesten an die gelbliche Färbung eines fettig degenerirten Muskels erinnert und fühlte sich derb an; auch durch die microscopische Untersuchung wurde in den zwei letzten Fällen eine völlig normale Muskelsubstanz nachgewiesen; die Muskelfasern waren bedeudent vergrössert, die Querstreifung war deutlich ausgesprochen und auch nicht die geringste feinkörnige Trübung nachweisbar. Im Fall Woklketzeder war allerdings eine leichte Fettentartung nachweisbar; viele Muskelfasern waren mit kleinen Fetttröpfchen durchsetzt, die Mehrzahl war jedoch intact und selbst an den afficirten war meistens die Querstreifung noch deutlich erhalten. Die fettige Degeneration honnte hier also erst begonnen und jedenfalls noch keine erhebliche Schwächung der Leistungsfähigkeit des Muskels bedingt haben. Uebrigens

sei an dieser Stelle erwähnt, dass auch Herr Professor **Bollinger** die mikroscopische Untersuchung der Herzen angestellt und das gleiche Resultat erhalten hat.

Da nun auch die Klappen intact sind, die Ostien die normale Weite haben, wie aus den Sectionsberichten hervorgeht und ebenso der Herzbeutel und die Coronargefässe nichts Abnormes darbieten, da kein Hydropericardium die Contraction und Dilatation des Herzens hinderte, so bleibt das Verständniss der geschwächten Herzthätigkeit ziemlich dunkel.

Muss aber dennoch im Herzen der Grund der Stauungen gesucht werden und können wir auf die Herzmuskulatur nicht recurriren, so liegt wohl nichts näher auf der Hand als der Gedanke an eine Störung der Herzinervation. Freilich, ob diese Anomalie in der Innervation auf anatomischen Veränderungen des Herzgangliensystem's beruht oder ob chemisch-physiologische Vorgänge im Spiele sind, wird sich nicht entscheiden lassen. Desswegen ist jedoch die auf dem Wege der Exclusion aufgestellte Hypothese nicht ungerechtfertigt; es ist jedenfalls nicht abzusehen, warum das Herzgangliensystem nicht ebenso gut wie das Herzfleisch erkranken sollte, selbst wenn wir den anatomischen Ausdruck dieser Erkrankung nicht ersehen können; gibt es doch viele ganz prägnante Krankheitsbilder, die wir auf die Erkrankung eines Organes zurückführen, ohne indess eine krankhafte Veränderung dieses Organes nachweisen zu könuen.

Aus der Annahme einer Lähmung des Herzgangliensystems erklärt sich auch ganz ungezwungen der plötzliche unter den Symptomen der Herzparalyse erfolgte Tod der verhältnissmässig noch jugendlichen Patientin, für den sonst keine Erklärung zu finden ist. Die Lungen waren gesund, abgesehen von dem Bronchialkartarrh in allen drei Fällen und den geringen Veränderungen an den Lungenspitzen im ersten Fall, die die Todesursache nicht gewesen sein können. Die Stauungsleber und Stauungsnieren, sowie der geringe Ascites und Magendarmkatarrh können ebenfalls den letalen Ausgang nicht herbeiführt haben; alle diese Veränderungen waren nur Folgezustände der Herzaffection und standen zu ihr in causalem

Verhältniss. Es bleibt nur wieder behufs Erklärung der Todesursache das Herz übrig. Bei näherer Ueberlegung spricht auch der ganze Verlauf der Krankheit mehr für eine vorwiegende Alteration der Herzinnervation mit schliesslicher Paralyse. Die Degeneration eines hypertrophischen Herzens geht nach allen bisherigen Beobachtungen meistens bedeutend langsamer vor sich; die Symptome der Compensationsstörung steigern sich allmählig und erreichen gewöhnlich einen sehr hohen Grad: die Beine schwellen zu einer unförmlichen Dicke an, der Bauch ist durch den Ascites trommelartig gespannt, es stellen sich Hydropericardium, Hydrothorax ein, der Puls wird unregelmäsig, nicht mehr fühlbar, die Pulswelle kann durch das geschwächte Herz nicht mehr bis zur Peripherie getrieben werden, und die Patienten gehen in der Regel an acuten Lungenödem zu Grunde, nachdem sie lange Zeit bei einer entsprechenden Therapie sogar mit Intervallen eines relativen Wohlbefindens und unter zeitweiliger Abnahme der serösen Transsudate, gelitten haben.

Nichts dergleichen in unseren Fällen. Beim ersten und letzten Falle war zwar ein Ascites da und Anasarka der Unterextremitäten, aber in einem mässigen Grade, beim zweiten Falle nur leichtes Oedem der Knöchel: Pericard, Pleurahöhlen und Bauchhöhle ganz frei. Hartwig, der als Säcklergehilfe durch anstrengende körperliche Arbeit sein Brod verdienen musste, kam am 19. Mai in's Krankenhaus mit der Angabe erst seit 6 Wochen an Brustbeschwerden, Diarrhöen und Appetitlosigkeit erkrankt zu sein — von bedeutenden Störungserscheinungen war noch keine Rede — und starb nach 4 Tagen plötzlich unter den Erscheinungen der Cyanose; während seines Krankenhausaufenthaltes war die Herzaction verhältnissmässig kräftig und die Herztöne rein, von einer bedeutenden Degeneration des Herzmuskels kann da keine Rede sein. Forstner (III. Fall) war 6 Wochen im Krankenhaus und der Tod trat ebenfalls plötzlich ein und auch der erste Fall verlief nach zweitägigem Krankenhausaufenthalt tödtlich.

Nach den gegebenen Erörterungen dürfte nun folgende

Epikrise dieser 3 interessanten Fäile nach meiner Ansicht die richtige sein;

Das durch die Verkleinerung der Lungen und des Capillarnetzes hervorgerufene Kreislaufshinderniss in der Bahn der Arteria pulmonalis wurde durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels — ohne erhebliche Dilatation überwunden, daher das subjektive Wohlbefinden der betreffenden Individuen durch eine lange Reihe von Jahren hindurch. In letzterer Zeit und zwar ziemlich plötzlich ist nun eine Insufficirung des rechten Ventrikels eingetreten, die allerdings nicht hochgradig war weil durch die aus ihr resultirenden Stauungserscheinungen nur mässig waren. Diese Insufficirung hatte aber ihren Grund nicht in einer anatomischen Veränderung des Herzmuskels, oder in einer Destruktion der Klappenaparate oder Ostien, wie durch die objektive makroscopische und mikroscopische Untersuchung nachgewiesen wurde, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach in einer Störung der Innervation, diese Hypothese wird gestützt durch das Fehlen jeder andern greifbaren Ursache; aus denselben Gründen muss auch die Todesursache in einer Lähmung des Herznervensystem's gesucht werden, resp. in einer Ermüdung des Herzen's.

In der Literatur stehen übrigens diese Fälle nicht vereinzelt da, nur kam man bei ihrer Deutung nie über die Degeneration des Herzmuskels hinaus. Entweder wird nur die blanke Thatsache erwähnt, dass trotz eines evidenten Herztodes der Herzmuskel nicht degenerirt gefunden wurde, oder aus dieser Thatsache der Schluss gezogen, dass es noch eine andere nicht fettige Degeneration gibt. **Schultz***) nennt diese andere, objectiv nicht nachweisbare Degeneration die einfache; er sagt:

„Wir finden ziemlich häufig bei Sectionen die Herzwandung beträchtlich verdickt, aber sowohl bei der makroskopischen Betrachtung als bei der miskroskopischen Untersuchung derselben entweder gar nicht oder nur andeutungsweise im Zustande der Fettmetamorphose begriffen, trotzdem, dass sowohl

*) Schultz, Beiträge zur Pathologie und Therapie der myopathischen Erkrankungen des Herzens. Tübingen 1865.

die Erscheinungen während des Lebens, als die hypertrophischen Transudate und die abnorme Blutvertheilung, welche noch bei der Section zu Tage tritt, dennoch beweisen, dass die Leistung der verdickten Herzwand herabgesetzt war, dass die Hypertrophie keine ächte, sondern unächte, dass das Herzfleisch noch in einer anderen Weise als durch Fettmetamorphose seiner Muskelfasern entartet ist."

Eine zu gleicher Zeit mit der Schultzschen Arbeit erschienene Abhandlung von **Johannes Seitz***) ist speziell für diese Arbeit ebenfalls von grossen Interesse, weil obwohl der Verfasser von anderen Gesichtspunkten ausgeht, dennoch das Endresultat seiner Beobachtungen mit dem dieser Arbeit identisch ist. Er weist durch zahlreiche Krankengeschichten und Secktionsbefünde nach, dass es eine bestimmte Art von Herzaffektionen gibt, die einzeln genommen nicht in den gewöhnlichen als hergebrachten Rahmen eines Herzleidens hineinpassen, zusammengestellt jedoch eine bisher noch wenig gewürdigte Gruppe von Herzkrankheiten bilden. Es handelt sich um Inssuffizirung des Herzen's, hervorgegangen nicht aus einer Erkrankung des Organs, oder in Folge eines anderen Gebrechens, sondern aus Ueberanstrengung des Herzens in Folge von langandauernder, grosser, körperlicher Arbeit. Seine Krankheitsgeschichten und Secktionsberichte stimmen vollkommen mit den meinigen überein, dort wie hier ist der Herzmuskel intact, obwohl alle Symptome während des Lebens als auch der Befund am Sectionstisch auf eine Herzinsufficienz hinweisen. Ich gebe hier die von dem Verfasser gleichsam als Paradigma aufgestellte Schilderung des Krankheitsverlaufe mit Abkürzungen wieder:

„Es kommt ein Mann ins Spital in den besten Jahren, zeitlebens ist er gesund gewesen; von den jetzigen Beschwerden will er aufs Bestimmteste nie etwas gewusst haben. Er war immer kräftig und stets fähig, durch harte Arbeit sein

*) Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Nach Beobachtungen auf Herrn Prof. Biermer's Klinik von Johannes Seitz, em. Assistent der medicinischen Klinik u. Privatdocenten von der Universität Zürich. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Band 11 u. 12.

Brod zu verdienen. Auf einmal erträgt er die Kraftanstrengungen nicht mehr. Muss er Lasten heben, rasch gehen, so bekommt er Herzklopfen, Dyspnoe; seine Glieder sind mattschwer, der Athem gehemmt, ein Druckgefühl beengt die Brust; anfangs zwingt sich der Kranke noch zur Arbeit, aber es geht nicht mehr, seine Leistungsfähigkeit ist dahin. So wird er immer elender. Das Herzklopfen wird heftiger, die Beengung grösser; das Gesicht nimmt eine fahle, blaue Färbung an; die Füsse schwellen an, Husten kommt und Auswurf. Patient wird bettlägerig, kommt in's Spital. Er zeigt die Anfangserscheinungen von Kreislaufsstörungen, oder ihre höchsten Grade. Eine Erscheinung tritt vor Allem hervor: Dyspnoe. Woher mag sie rühren? Er hat früher nie auf der Brust gelitten, nie gehustet, seine Lungen bieten auch jetzt normale Verhältnisse oder sie zeigen höchstens starke Bronchitis; jedenfalls aber liegen die Verhältnisse so, dass man die Erscheinungen der Lunge nicht als Hauptsache hinzustellen vermag, sondern nur als Folge der Störung eines anderen Organes. Die Gefässe sind normal, die Leber kann von vornherein nicht Ursache dieser Respirationsstörungen sein, auch die Nieren bieten nichts abnormes, höchstens Eiweiss im Urin. Alles deutet auf's Herz; die Herzkraft muss vermindert sein. Die Herzdämpfung ist wenig vergrössert, bis kolossal. Die Töne sind rein, kein Geräusch. So kann eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden. Indessen geht es dem Patienten vielleicht besser; die Erscheinungen nehmen ab, die Herzthätigkeit wird regelmässig. Patient tritt aus dem Spital aus. Aber nach einigen Wochen ist er wieder da — elend, keuchend, blau, mit subnormaler Temperatur. Unter steigender Beengung tritt das Ende ein, oder mitten in scheinbarer Besserung stirbt der Kranke unerwartet eines plötzlichen Todes. Bei der Sektion bietet das Gehirn nichts abnormes; die Lungen sind vollständig normal oder tragen die Zeichen eines Bronchialkatarrhs. Leber, Milz, Nieren tragen deutlich das Gepräge der Stauung. Nun das Herz. Das Pericard lässt sich ohne Schwierigkeit eröffnen, es enthält fast keinen oder unbedeutenden Erguss. Das Herz ist strotzend mit Blut gefüllt, mäs-

sig bis gewaltig vergrössert. Das Herzfleisch ist von normalem Aussehen, guter Consistenz, nicht verschlafft; microskopisch kann man nur einzelne Fibrillen in feinem Zerfalle finden. Die Klappen sind alle zart, vollkommen breit, wohlgeformt; zwischen den Fleischbalken oder in den Herzohren finden sich gewöhnlich Gerinnsel, alt, schon zerfallend. Kein Atherom der Aorta sammt ihren Verzweigungen."

In der Epikrise des Falles weisst nun Verfasser nach, dass das Wesen der Erkrankung, die scheinbar ganz von selber aufgetreten ist, nicht im Pericard, nicht in den Klappen liegt, es muss in der Muskulatur des Herzens oder in den Herznerven liegen. Nachdem nun Verfasser weiterhin bemerkt, dass in den weitaus meisten seiner Fälle keine Verfettung nachgewiesen werden konnte, schlägt er vor, sich an die physiologische, mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zu halten und derartige Fälle als spontane Abschwächung, selbsständige Ermattung des Herzens zu bezeichnen.

Hierher gehören jedenfalls auch jene Fälle wo Schnellläufer plötzlich todt hinstürzten unter den Erscheinungen einer plötzlichen Herzinsufficienz, jedoch ohne wahrnehmbare Veränderungen des Herzmuskels.

Sehr naheliegend ist nun die Frage, warum in unseren Fällen keine Fettdegeneration eingetreten; ist doch dieselbe ein so häufiger Ausgang der Herzhypertrophie, ja die häufigste Ursache der Insufficienz eines hypertrophischen Herzens.

Unter Fettmetamorphose ist der Ersatz der Eiweissmolecüle durch Fettmoleküle zu verstehen*); es ist nicht eine Ablagerung von Fett aus dem Nahrungsfett in die Zellen, sondern eine regressive Metamorphose der Eiweisssubstanz der Zellen selbst. Die Kenntniss dieses so wichtigen Vorgangs im menschlichen Organismus verdanken wir hauptsächlich den Arbeiten **Voiks**; aus seinen Untersuchungen geht mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass sich aus Eiweiss unter Abspaltung eines stickstoffhaltigen Atomcomplexes Fett bilden kann. Weitere Untersuchungen und Erfahrungen aus der

*) Samuel. Hdb. der allgemeinen Pathologie als patholog. Physiologie. 1879. S. 506.

Pathologie lassen es sehr wahrscheinlich sein, dass dieses Vermögen den Zellen, wenigstens allen eiweissartigen, der meisten Organe zukommt. Normaler Weise wird nach **Cohnheim***) dieses aus Eiweiss abgespaltete Fett entweder durch den hinzutretenden Sauerstoff verbrannt, oder aber durch nachrückendes Nahrungseiweiss verdrängt und in die Fettdepots (panniculus adip. etc.) abgeführt. Bei Sauerstoffmangel jedoch und verringerter Nahrungszufuhr bleibt das Fett in den Zellen liegen und schwächt oder vernichtet dadurch ihre physiologische Function. In unseren Fällen muss also der Grund, warum das hypertrophische Herz nicht fettig degenerirt ist, hauptsächlich in der relativ guten Entwickelung der Lungen gesucht werden; denn dadurch konnte der Gaswechsel ungehindert vor sich gehen, zumal durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels die behinderte Circulation in den Lungencapillaren ausgeglichen wurde, und das Herz genügend Sauerstoff erhielt.

Schliesslich sei es mir noch gestattet, meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bollinger, für die mir bei vorliegender Arbeit ertheilten Rathschläge meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

*) Cohnheim. Hdb. der allgemeinen Pathologie 1877 Band I S. 536 u. f.